

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНТЕГРАЦИИ (Сообщение 2)

Ю.Н. Быков.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра нервных болезней, зав. – проф. В.И. Окладников)

Резюме. При заболеваниях нервной системы происходит образование патологических интеграций: генераторов патологически усиленного возбуждения, патологических детерминант и систем. Существующие методы терапии направлены на различные звенья патологических систем. Перспективным в лечении неврологических больных является метод референтной биоадаптации, позволяющий прогнозировать, управлять и вовремя корректировать реабилитационный процесс.

Формирование в нервной системе интеграций является пластическим механизмом ее деятельности в нормальных условиях. Процесс характеризуется образованием новых интегративных связей между различными нервными структурами [15]. Это происходит постоянно в соответствии с меняющимися воздействиями внешней и внутренней среды организма. Возникает адекватная физиологическая реакция нервной системы на различные раздражители.

При повреждении нервной системы возникают структурные и функциональные дефекты, нарушаются нервные связи. Само по себе повреждение не является развитием патологического процесса, оно играет лишь триггерную роль. Развитие патологического процесса происходит с участием собственных, присущих самой нервной системе, эндогенных механизмов. К числу подобных механизмов относятся образование и деятельность интеграций из первично и вторично измененных нервных структур. Эти интеграции по характеру, механизмам и результатам своей деятельности являются патологическими. На уровне нейрональных отношений патологической интеграцией является агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующий чрезмерный, неконтролируемый поток импульсов. Такой агрегат представляет собой генератор патологически усиленного возбуждения. На уровне системных отношений патологической интеграцией является новая патодинамическая организация, состоящая из различных отделов ЦНС и действующая как патологическая система [20,22].

Генератор патологически усиленного возбуждения может возникать в различных отделах ЦНС. Обязательным условием его формирования и деятельности является недостаточность тормозных механизмов в популяции составляющих его нейронов. Чем значительнее нарушены тормозные механизмы в агрегате нейронов, тем более облег-

ченно он активируется провоцирующими стимулами, тем больше нейронов вовлекается в продукцию возбуждения, и тем более мощным и значительным оказывается его эффект. Взаимодействие в самом агрегате нейронов осуществляется несиноптическими и синаптическими механизмами. Несинаптические реализуются биологически активными веществами, выделяемыми возбужденными нейронами (К, NO, глутамат, аспартат т.д) и прямыми возбуждающими влияниями нейронов друг на друга [30]. В синаптических взаимодействиях, возможно, принимают участие активированные синапсы, которые были недействительны в нормальных условиях или новые синаптические образования (реактивный синаптогенез), или вставочные нейроны, или разросшиеся коллатерали [24]. Возникновению синаптических взаимодействий способствуют усиленные перестройки, происходящие в агрегатах нейронов при их гиперактивации и нарушении тормозных механизмов.

Однако сам по себе генератор как патологическая интеграция нейронов не в состоянии вызвать клинически выраженную патологию нервной системы. Такую патологию в виде нейропатологического синдрома вызывает более сложная патологическая интеграция – патологическая система. Для нее характерно то, что генератор становится гиперактивным и приобретает способность существенным образом влиять на другие связанные с ним структуры ЦНС. Это определяет характер деятельности патологической системы. Сам генератор приобретает свойства детерминанты. Роль детерминанты заключается не только в системообразовании, но и в системостабилизации возникших патологических интеграций. Формирование патологической системы проходит следующие стадии: детерминанта с активирующим ее генератором, промежуточные звенья, центральное эфферентное звено системы, орган-мишень, конечный патологический эффект системы. Недос-

таточность внутрисистемных тормозных влияний приводит к тому, что система выходит из-под общего интегративного контроля ЦНС. В отличие от физиологической системы отрицательные обратные связи в патологической системе малоэффективны, положительные же постоянно укрепляются пластическими процессами [21,23].

Значение патологических систем заключается в том, что они являются патофизиологическими механизмами и патогенетической основой нейропатологических синдромов. Каждый синдром имеет свою патологическую систему. Другим свойством патологической системы является ее способность подавлять деятельность физиологических систем. Оба указанных свойства патологических систем обуславливают дезорганизацию деятельности ЦНС.

Вероятно, подобные патофизиологические механизмы лежат в основе большинства неврологических заболеваний.

При острых нарушениях мозгового кровообращения ишемического типа в результате реализации патогенетических механизмов возникает ряд синдромов и симптомов, представляющих, по своей сути, нарушения интегративной деятельности нервной системы. В острой стадии заболевания наблюдается преобладание расстройств витальных функций организма. Это первая реакция организма при нарушении гомеостаза центральной нервной системы. В острой и восстановительных стадиях клиническую картину заболевания определяет сочетание двигательных, чувствительных, координационных нарушений, расстройств высших мозговых и психических функций. Данные синдромы – есть ни что иное, как проявления расстройства церебральной интеграции. От их регресса зависит степень медицинской, социальной и, нередко, психологической реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт.

Большинство из названных синдромов представляют собой расстройства деятельности сомоторного комплекса и проявляются нарушениями двигательной активности. Это грубые нарушения речи при синдромах экспрессивной и импрессивной афазий, разрушение полноценного двигательного стереотипа при синдромах центрального пареза или паркинсонизме, расстройства координации движений при атаксиях. Во всех названных случаях имеется расстройство как сенсорного, так и моторного компонента функциональной системы “Произвольное движение”.

Впервые данное понятие было введено в 1979 году В.А. Рудневым [32]. В дальнейших исследованиях было доказано, что в каждом произвольном движении могут быть выделены три уровня организации: биомеханический, нейрофизиологический и психофизиологический [33,35]. Данная структура является модификацией многоуровневой схемы построения произвольных движений, предложенной Н.А. Бернштейном [6]. Он выделял уровень палеокинетических реакций (руброспи-

нальный), синергий (таламо-паллидарный), пространственного поля (пирамидно-стриарный), действий (теменно-премоторный), высших кортикальных уровней символических координаций (письмо, речь и т.д.).

Психофизиологический уровень заключается в потребности осуществления произвольного движения. Она порождает возникновение и активацию функциональной системы произвольного движения. Учитывается своевременность или несвоевременность двигательной реакции по отношению к биологически актуализированной потребности, ее приуроченность к внешней или внутренней детерминации. Нейрофизиологический уровень обеспечивает сложный процесс реализации движения с интеграцией сенсорного и моторного компонентов. Учитывается скорость распространения биоэлектрических процессов по различным системам мозга и сложные топографические взаимоотношения различных аппаратов нервной системы. Биомеханический уровень определяется морфофизиологическими особенностями опорно-двигательного аппарата.

В соответствии с данными представлениями о характере интегративной деятельности мозга все используемые методы реабилитации больных с заболеваниями нервной системы можно условно разделить на следующие группы.

На биомеханический уровень направлены методы воздействия на мышечно-связочный аппарат. К ним относятся лечение положением (иммобилизация верхней конечности в позднем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения [28,41]); упражнения с силовой нагрузкой, приемы лечебной физкультуры, направленные на коррекцию положения конечности (коррекция положения стопы, положение пальцев); попытка восстановления двигательных стереотипов или “нейромоторное перевоспитание” [40]; методы электростимуляции паретичных конечностей [2,4,12,40] и биологически активных точек [27]. Используются методы электростимуляции групп мышц с помощью вживленных электродов [54], управляемые протезы верхних или нижних конечностей при центральных парезах [55]. Последняя методика позволила увеличить объем движений в верхних конечностях на 68%, в нижних – на 26%. Эффективным является способ динамической проприоцептивной коррекции [39, 50]. Он позволяет с помощью специального антигравитационного костюма “Адели-92” формировать в условиях патологии центрального нейрона новый “афферентный каркас” (эффективность при центральных гемипарезах достигает 72%). Определенные успехи достигнуты при лечении логоневрозов путем тренировки физиологического и речевого дыхания [10].

К методам, имеющим точку приложения на нейрофизиологическом уровне, можно отнести лекарственную терапию, воздействующую на состояние нервно-мышечной возбудимости и медиаторный обмен.

Для ускорения процессов реституции при органическом поражении центральной нервной системы используются активаторы биоэнергетического метаболизма, ноотропные препараты, неспецифические стимуляторы метаболизма (витамины группы В и их коферментные аналоги), антигипоксанты, антиоксиданты, ингибиторы протеолитических ферментов, вазоактивные препараты [19]. Несмотря на достаточной широкий выбор средств при патологии центрального двигательного нейрона, лечение пареза остается "... пока практически неразрешимой задачей..." [14]. Средства, направленные на восстановление двигательных нарушений и эффективные в острой стадии нарушений мозгового кровообращения, в стадии остаточных проявлений приводят, в основном, к предупреждению новых сосудистых катастроф и оказывают временный эффект на выраженность синдрома.

Лекарственное воздействие при болезни Паркинсона или синдромах паркинсонизма является ведущим терапевтическим направлением на протяжении многих лет. Рассматривая паркинсонизм, как "полимедиадорную патологию", в лекарственной терапии доминирует воздействие на все звенья дофамина обмена: применение L-дофа и его производных [9,43], стимуляторов постсинаптических рецепторов – бромокriptина, апоморфина, стимуляторов высвобождения медиатора через пресинаптическую мембрану – амфетамин, мидантан, ингибиторов обратного захвата дофамина – амитриптилина и мелипрамина, использование веществ, снижающих катаболизм дофамина – ингибиторов МАО (депренил) и центральных холинолитиков – циклодол [3,57,58,59]. Эффективность медикаментозной терапии достигает 50-60% [11], а через 5-6 лет значительно снижается [18]. Возможно появление ряда побочных эффектов, эффекта "on-off", мышечных дискинезий. Для устранения подобных феноменов используется прием "лекарственных каникул" [25]. Перспективным направлением является метод фототерапии при синдроме паркинсонизма [26], в основе которого лежит подавление световым потоком выработки мелатонина и стимуляция выработки дофамина. Физические методы и физиотерапия имеют точку своего приложения также на нейрофизиологическом уровне. Электрофорез с различными веществами с целью регуляции сосудистого тонуса, влияния на атеросклеротический процесс, улучшения мозгового кровообращения, насыщения кислородом мозговых структур, использование холодных или горячих душей и ванн, морских купаний, согревающих приводят к стимуляции симпатно-адреналовых структур и имеют определенный эффект при паркинсонизме [16].

В психофизиологический уровень регуляции активности входят механизмы, устанавливающие пространственно-временные характеристики движения, при этом ведущая роль отводится анализаторам. Все функции восприятия, запечатления и воспроизведения осуществляются по принципу

обратной связи и даже с элементами предвосхищения будущего результата. Указанный уровень тесно связан с психоэмоциональными процессами и категориями установок и потребностей. К методам, воздействующим на психофизиологический уровень можно отнести следовую дорожку, периодизирующую пространственно-временные характеристики ходьбы при синдроме центрального гемипареза [17]. Для учета индивидуальной локомоции ходьбы в последующем стали применяться передвижные планки дорожки или педали, расчет на ЭВМ места постановки стопы [31]. Использование четкого обратного сигнала, характеризующего правильность выполнения двигательной задачи, используется в адаптивном биоуправлении или биологической обратной связи. Основоположником этого направления в России является Н.В. Черниговская [47,48]. Принцип биологической обратной связи используется для уменьшения выраженности тремора при паркинсонизме, коррекции двигательных нарушений при детском церебральном параличе [7], при постинсультных центральных парезах [49,52], для восстановления формулы ходьбы при центральных парезах, атаксии, паркинсонизме [33]. Метод адаптивного биоуправления используется для лечения речевых расстройств: при заикании [47], при лечении афазий используется ряд логопедических приемов, направленных на восстановление логической структуры речи [5,8,29,44,45,46], восстановление пространственных соотношений при построении фразы [51,53].

Безусловно, существенного эффекта в реабилитации неврологических больных можно добиться при комплексном воздействии на все уровни построения произвольных движений, что возможно осуществить в стационарных или поликлинических реабилитационных центрах. В частности, для постинсультных больных комплекс методик включает лечебную физкультуру, механотерапию, упражнения в бассейне, мануальную, физио-иглорефлексотерапию, логопедическую коррекцию, занятия по трудовой и бытовой реабилитации, восстановлению профессиональных навыков в трудовой мастерской [56].

Особое место в нейрореабилитологии занимают методы темпо-ритмового воздействия на двигательный акт [41]. К классическим приемам такой терапии относятся лечебная гимнастика в режимах музыкальных темпо-ритмов, используемая при паркинсонизме, атаксиях, центральных парезах. Во многих логопедических методиках и подходах используются ритмико-мелодические элементы в структуре речи для преодоления афатических расстройств: используется чтение стихов, пение песен, пропевание голосом ритмической структуры фразы. Логопедическая ритмика является одним из основных направлений в лечении заикания. При этом в качестве "речевого буксира" может служить двигательная ритмическая активность пальцев рук или всей кисти. В большинстве из названных методик коррекция темпоритмовых

параметров движения происходит на субъективной основе.

Объективный анализ временного фактора в деятельности нервной системы может быть изучен при наличии повторяющегося циклического движения, сохраняющего постоянство фаз его составляющих на протяжении определенного времени. Одним из вариантов такого движения является теппинг – постукивание, похлопывание кистью или стопой.

Теппинг без какого-либо внешнего влияния отражает скорость нервных процессов и эндогенные ритмические процессы центральной нервной системы, т.к. теппинг с предпочитаемой испытуемым скоростью является “биологической константой” [60]. При двигательном воспроизведении ритмических интервалов, задаваемых экзогенно, имеет значение частота стимуляции: при стимуляционной частоте более 1 Гц ведущее значение имеет реакция на время, при частоте менее 1 Гц – реакция на раздражитель, при частоте 1 Гц оба фактора приобретают равносильное значение [1, 42]. В то же время при воспроизведении движений любой частоты выявлена закономерность – правильность воспроизведения зависит от уровня развития и сохранности высшей нервной деятельности [13]. Грубые нарушения правильности выполнения теппинга выявлены у детей, страдающих детским церебральным параличом, олигофренией, у школьников с отставанием в развитии, у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией и перенесших легкую черепно-мозговую травму, при паркинсонизме и хорее Гентингтона [38]. Таким образом, теппинг является психомоторным тестом для выяснения психофизиологических функций головного мозга, в частности, восприятия времени.

Наиболее приемлемый способ для анализа теппинга является графическая регистрация биоэлектрической активности мышц, принимающих участие в движении, т. е. электромиография. Возможна его регистрация с помощью специальных датчиков, встроенных в обувь или иными способами. Более сложной технически является регистрация речевой продукции и анализ ее параметров.

До недавнего времени получаемые данные в процессе регистрации двигательной или речевой активности использовались для определения вида патологии и отслеживания эффективности реабилитационного процесса.

Вопросы организации произвольных движений с учетом их временной темпо-ритмической структуры и отработки подходов к реабилитации больных с патологией нервной системы в значительной мере изучены В.А. Рудневым и соавт. [31-33, 35-38].

Обоснована необходимость количественного анализа временных параметров произвольного движения и выдвинута гипотеза об эффективности использования параметра времени в процессе реабилитации больных с двигательными нарушениями.

На модели репродуктивного теппинга были количественно изучены особенности нарушений темпо-ритмических движений при центральных парезах и атаксии, минимальной мозговой дисфункции и дисциркуляторной энцефалопатии, синдроме афферентного пареза и легкой черепно-мозговой травме.

В 1992 году был выдвинут принцип референтной биоадаптации [34]. Его принципиальное отличие от использовавшегося ранее принципа автобиоадаптации заключается в следующем. При автобиоадаптации в основу восстановления положены природные возможности мозга, его способность к взаимозаменяемости и саморегуляции. При этом механизмы восстановления подбирались мозгом самостоятельно, используя имеющиеся резервы. При этом сохранность таких функций мозга не учитывается. При органическом поражении мозга из-за развития дезинтеграционных процессов всегда имеется дефектность указанных механизмов. Использование их как основы в реабилитационных схемах может оказаться не только не эффективным, но даже порочным.

При референтной биоадаптации сначала производится количественный контроль оставшихся функциональных резервов мозга, выделяется ведущий сохранившийся частотный или модальный режим, который затем предъявляется в качестве оптимального внешнего референта – помощника. Безусловными преимуществами данной методики является выделение исходных сенсомоторных резервов нервной системы в индивидуальном плане перед реабилитацией и последующее управление процессом восстановления функций на основе обратной связи с достигнутыми результатами на различных этапах. Это позволяет прогнозировать, управлять и вовремя корректировать реабилитационные воздействия при патологии нервной системы.

CEREBRAL INTEGRATED MECHANISMS

(Message 2)

Y.N. Bykov

(Irkutsk State Medical University)

Pathological integrities are formed in nervous system in neurological diseases. Existing methods of rehabilitation are directed to different parts of pathological systems. Directional biological adaptation is a perspective branch in neurology. It allows to prognosticate, control and correct the process of rehabilitation.

Литература

1. Алексеев М.А. Системная деятельность высших отделов головного мозга и некоторые вопросы управления движением // Журн. высш. н. д-ти. – 1967. – №5. – С.786-797.
2. Андрианова Г.Г., Прокопенко Г.И., Шабашевич Л.Б. Аппарат для электрической стимуляции "Стимул-1" // Электрическая стимуляция органов и тканей. – Каунас, 1975. – С.272-273.
3. Артемьев Д.В. Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения паркинсонизма (по материалам журнала "Movement disorders" за 1995 г.) // Неврологический журнал. – 1996. – №1. – С.51-56.
4. Багель Г.Е. К применению электростимуляции мышц синусоидальными модулированными токами при некоторых видах центральных и периферических парезов и параличей // Вопросы курортологии. – 1974. – №6. – С.512-516.
5. Бейн Э.С. Афазия и пути ее преодоления. – М.: Медицина. – 1964.
6. Бернштейн Н.А. О построении движений. – М.: Медгиз, 1947. – 256с.
7. Богданов О.В., Пинчук Д.Ю., Михайленок Е.А. Эффективность различных форм сигналов обратной связи в ходе лечебных сеансов функционального биоуправления // Физиология человека. – 1990. – Т.11. – №1. – С.13-18.
8. Бурлакова М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазиях. – М.: Просвещение, 1991. – 192с.
9. Вейн А.М., Голубев В.Л., Верзиньш Ю.Э. Паркинсонизм. – Рига: Зинатне, 1981.
10. Власова Н.А. Комплексный метод лечения заикания у детей дошкольного возраста в условиях дневных стационаров специальных детских садов // Заикание. – М.: Медицина, 1983. – С.100-138.
11. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. – М.: МЕД-пресс, 1999. – 416 с.
12. Гольдблат Ю.В. О роли электростимуляции в комплексном восстановительном лечении больных в постинсультном периоде // Вопросы курортологии. – 1974. – №3. – С.223-227.
13. Дмитриев А.С. О физиологических механизмах приспособления человека к временным интервалам // Журн. высш. н. д-ти. 1970. – №2. – С.293-302.
14. Завалишин И.А., Бархатова В.П. Спастичность // Журн. невропатол. и психиатр. – 1997. – №3. – С.68-70.
15. Зилов В.Г. Химическая интеграция в механизмах пластичности мозга // Вестник РАМН. – 1997. – №12. – С.50-52.
16. Зимовская А.Я. Двигательные нарушения при сосудистых поражениях головного мозга и их комплексное лечение // Восстановление функций двигательного аппарата после нейроинфекций и при некоторых других заболеваниях. – М., 1967. – С.451-452.
17. Иноземцева А.С. Методика лечебной физкультуры при гемипарезах // Труды Гос. Научно-исследовательского института физкультуры. – М., 1941. – Вып.9. – С.203-251.
18. Каримова М.Х., Мамышева О.Д., Кубатиев А.А., Петелин Л.С. Особенности экскреции катехоламинов у больных паркинсонизмом при эффективном лечении и терапевтической резистентности // Журн. невропатол. и психиатр. – 1993. – №6. – С.8-21.
19. Коган О.В., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. – М.: Медицина, 1988. – 304с.
20. Крыжановский Г.Н. Генераторные, детерминантные и системные механизмы расстройств центральной нервной системы // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – №10. – С.3-11.
21. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. – М.: Медицина, 1980. – 360с.
22. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в ЦНС // Журн. невропатол. и психиатр. – 1998. – №6. – С.51-56.
23. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в ЦНС // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 1999. – Т.127. – №3. – С.244-247.
24. Кукуев Л.А. К проблеме локализации функций мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1974. – №5. – С.769-775.
25. Левин Я.И. Лекарственные каникулы у больных паркинсонизмом // Журн. невропатол. и психиатр. – 1994. – №5. – С.26-28.
26. Левин Я.И., Артеменко А.Р. Фототерапия в неврологии психиатрии // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – №3. – С.107-111.
27. Макарова Л.А. Клинико-электромиографическое исследование влияния электростимуляции на восстановление двигательных функций при гемипарезах сосудистого происхождения // Реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями. – Л., 1973. – С.322-324.
28. Марков Д.А. Основы восстановительной терапии (медицинской реабилитации) заболеваний нервной системы. – Минск: Беларусь, 1973.
29. Оппель В.В. Восстановление речи после инсульта. – Л.: Медицина, 1972.
30. Отеллин В.А. Функциональная морфология медиаторных систем мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1998. – №1. – С.54-59.
31. Руднев В.А. Установка для ритмической стимуляции ходьбы // Вопросы психоневрологии. – Красноярск, 1968. – №8. – С.200-203.
32. Руднев В.А. К вопросу о развитии произвольных движений человека // Вопросы невропатологии и психиатрии. – Красноярск, 1979. – С.7-77.
33. Руднев В.А. Функциональная диагностика и восстановление произвольных движений при патологии центральной нервной системы. – Красноярск: Изд-во Красноярского ун-та, 1982. – 160с.
34. Руднев В.А. Функциональный анализ сенсомоторных процессов мозга как методологическая и методическая основа теории и практики референтной биоадаптации // Журн. невропатол. и психиатр. – 1994. – №6. – С.61-64.
35. Руднев В.А., Боброва Л.В. Об организации произвольных движений человека в аспектах право и леворукости // Журн. невропатол. и психиатр. – 1982. – №8. – С.1171-1174.
36. Руднев В.А., Прокопенко С.В. Новые принципы реабилитации двигательных и речевых функций человека. – Красноярск, 1999. – 160с.
37. Руднев В.А., Прокопенко С.В., Вознюк Е.Г. Индивидуальные особенности переработки образной и вербальной информации – психологопедагогический аспект // Вузовская педагогика: Тез. науч.-практ. конф. – Красноярск, 1995. – С.9-14.
38. Руднев В.А., Прокопенко С.В., Похабов Д.В., Народов А.А. Эволюция теории функционального

- анализа в организации циклических произвольных движений человека // Вопросы клинической и теоретической неврологии и психиатрии: Сб. науч. тр. – Красноярск, 1989. – С.6-16.
39. Семенова К.А. Обоснование метода динамической проприоцептивной коррекции для восстановительного лечения больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – №3. – С.47-50.
 40. Степаниченко О.В. Локальная гипотермия в коррекции двигательных и речевых расстройств при детском церебральном параличе // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – №8. – С.22-25.
 41. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. – М.: Медицина, 1978. – 216с.
 42. Фресс П. Восприятие и оценка времени. – М.: Прогресс, 1978. – 135с.
 43. Хелме Р. Двигательные расстройства // Неврология. – М.: Практика, 1997. – С.470-506.
 44. Цветкова Л.С. Проблемы афазии и восстановительного обучения. – М., 1979.
 45. Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных (речь и интеллектуальная деятельность). – М., 1985.
 46. Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение. – М.: Просвещение, 1988. – 192с.
 47. Черниговская Н.В. Адаптивное биоуправление в неврологии. – Л., 1978.
 48. Черниговская Н.В., Мовсисянц А.Н., Тимофеева А.Н. Клиническое значение адаптивного биоуправления. – Л.: Медицина, 1982.
 49. Черникова Л.А. Электростимуляция нервно-мышечного аппарата как метод восстановления двигательных функций при реабилитации больных с постинсультными параличами и парезами // Реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями. – Л., 1973. – С.330-332.
 50. Шварков С.Б., Давыдов О.С., Кууз Р.А. и др. Новые подходы к реабилитации больных с неврологическими двигательными дефектами // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – №3. – С.51-54.
 51. Шохор-Троцкая М.К. Логопедическая работа при афазии на раннем этапе восстановления. – М., 1972. – С. 20-52.
 52. Berthe A. Integration du bio-feedback dans le programme de reeducation de la main // Ann. Kinslither. – 1988. – 15. – №6. – P.332-334.
 53. Critchley M. The parietal lobes. – London: Arnold, 1983. – P.80-125.
 54. Csonka J., Milner M., Naumann S. Electrical stimulation strategy to inhibit spasticity during gait // J. Rehabil. Res. And dev. – 1991. – 28. – №1. – P.308-309.
 55. Fenarm M., Pedothi A., Boccardi S., Palmeri R. Biomechanical assessment of paraplegic locomotion with hip guidance orthosis (HGO) // Clin. Rehabil. – 1993. – 7. – №4. – P.303-308.
 56. Gobiet W. Erfahrungen in der Frunrehabilitation neurologischer patienten sowie die Auswirkungen auf die Akutbenandung // Intensiv und Notfallbe handle. – 1996. – 21. – №4. – P.151-156.
 57. Kartrinel R., Shoulson I., Calne D.B. Studies with bromocriptine. Part 2. Double-blind comparison with levodopa in idiopathic parkinsonism // Neurology. – 1976. – 26. – P.511-513.
 58. Lieberman A., Kupersmoth M., Estray E. et al. Treatment of Parkinson's disease with bromocriptine // N. Engl. J. Med. – 1976. – 295. – P.1400-1404.
 59. Parkes J.D., Debono A.G., Marsden C.D. Bromocriptine in Parkinsonism: long-term treatment dose response and comparison with levodopa // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1976. – 39. – P.1101-1108.
 60. Pogelt B., Roth N., Poget A. Automated rhythmic movements and their control under different experimental conditions // Biomed. biochim. Acta. – 1984. – 43. – №4. – P.485-491.

© КАЛЯГИН А.Н. –
УДК 616.12-008.6(048.8)

КАРДИАЛГИЧЕСКИЙ X-СИНДРОМ

А.Н. Калягин.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Ю.А. Горяев).

Резюме. Кардиалгический синдром X является малоизвестным среди врачей, но распространенным в популяции. Важным является вопрос диагностики, прогностической оценки и лечебной тактики при нём. В обзоре приведены современные представления о данном заболевании.

Кардиалгический X-синдром (КСХ) – это стенокардия или похожие на стенокардию боли в груди при неизменённых коронарных артериях [8]. Существует и более детальное определение, говорящее, что это синдром ишемии миокарда, характеризующийся типичными приступами стенокардии и депрессией сегмента ST при физической нагрузке, преходящей ишемической депрессией сегмента ST > 1,5 мм (0,15 мВ), продолжительностью более 1 мин, установленной при 48-часовом мониторингировании ЭКГ, отсутствием спазма эпикардиальных коронарных артерий и

атеросклероза венечных артерий при коронарографии [18].

Сведения об этом патологическом состоянии появились в печати не так давно и отличаются отрывочностью и ограниченностью. Первое наблюдение заболевания, подобного КСХ сделал W. Osler [12] в журнале "Lancet" (1910), он описал молодого мужчину с длительно протекавшей и рецидивирующей стенокардией, который умер во время одного из её приступов и на аутопсии были выявлены неизменённые коронарные артерии. На сегодня не известно каким заболеванием страдал